FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939 — N° 1287

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Eugène-Henri LE SEIGLE
Né le 14 Mars 1914, à VANNES (Morbihan)
Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Nantes
Tri-Lauréat de l'Ecole de Médecine

Contribution à l'étude clinique des MYÉLITES OURLIENNES

Président : GUILLAIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939 — N° .....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Eugène-Henri LE SEIGLE

Né le 14 Mars 1914, à VANNES (Morbihan)

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Nantes

Tri-Lauréat de l'Ecole de Médecine

Contribution à l'étude clinique des MYÉLITES OURLIENNES

Président : GUILLAIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

Doyen ..... TIFFENEAU

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la pr[illegible]	LEREBOULLET
Clinique des maladies des en[illegible]	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD. HOVELACQUE. MULON. OLIVIER. SANNIE. VERNE.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et.	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.).	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FUNCK-	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.
GAILLARD	Parasitologie.
GABTINEL	Bactériologie.

MM.	
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD.....	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	Clinique médicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.
BRULE	Clinique médicale.
CHABROL.....	Clinique médicale.
DONZELOT ...	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
PASTEUR-VALLERY-RADOT..	Clinique médicale.
BEZARY	Clinique médicale.

MM.	
BASSET	Clinique chirurgicale
BROCQ	Clinique chirurgicale
CADENAT	Clinique chirurgicale
GATELLIER ...	Clinique chirurgicale
MOURE	Clinique chirurgicale
QUENU	Clinique chirurgicale
VELTER	Clinique chirurgicale
ECALLE	Clinique obstétricale
METZGER	Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555827_0093

A LA MEMOIRE DE MES CHERS PARENTS

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MA FILLE JACQUELINE

A MON ONCLE ET A MA TANTE L. ALARD

Faible témoignage de ma vive affection et de ma reconnaissance pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A Monsieur le Professeur GUILLAIN

Professeur de Clinique des Maladies du Système nerveux
Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le grand honneur de bien vouloir présider cette thèse.
Nous lui exprimons notre respectueuse reconnaissance.

A MON MAITRE

Le Professeur HENRI GIROIRE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin des Hôpitaux

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.
Bien faible expression de toute ma gratitude.

A MON MAITRE

Le Docteur ABEL CHARBONNEL

Pour l'aide qu'il m'a apportée dans l'élaboration de ce travail.
Témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE NANTES

Stage

Monsieur le Professeur HENRI LERAT (*in memoriam*)
Monsieur le Professeur BRELET.
Monsieur le Professeur J. SEBILLEAU.

Externat

Monsieur le Professeur GILBERT SOURDILLE.
Monsieur le Docteur JOSSU.

Internat

Monsieur le Docteur THIBAULT.
Monsieur le Professeur GIROIRE.
Monsieur le Professeur PICHAT.
Monsieur le Docteur FERNAND LERAT.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de mon admiration et de ma respectueuse gratitude.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur YVES BUREAU,
Monsieur le Professeur GABRIEL-PIERRE SOURDILLE,
Messieurs les Docteurs ARONDEL, LEGRAND,
MIRALLIE, LANDAIS, REYT.

AVANT-PROPOS

Notre Maître, Monsieur le Professeur Giroire, ayant observé un cas de myélite ourlienne, a bien voulu mettre à notre disposition cette intéressante observation. Dans les ouvrages consultés, nous n'avons trouvé que très peu de cas comparables, tant au point de vue clinique qu'évolutif, et il nous a paru intéressant de les grouper dans une vue d'ensemble.

Nous le remercions de l'aide qu'il nous a donnée et de ses conseils qui nous ont permis de rédiger notre thèse. Nous tenons à lui exprimer notre vive reconnaissance.

Nous remercions également notre Maître, le Docteur Abel Charbonnel, de ses précieux conseils.

INTRODUCTION

Les manifestations nerveuses au cours des oreillons sont très fréquentes. Pour certains auteurs elles seraient même constantes. « Les oreillons peuvent être envisagés comme une névraxite primitive à virus cytotrope et neurotrope, s'accompagnant de localsations secondaires sur les glandes salivaires, le pancréas et les testicules » (Philibert).

Nous voulons aborder cette discussion pathogénique, qui, d'ailleurs, est plus du domaine de la biologie que de la clinique, en restant uniquement sur le terrain pratique. Nous pouvons distinguer, au cours de l'infection ourlienne, deux ordres de manifestations nerveuses :

a) Les méningites ourliennes.

Ces méningites, signalées en 1902 par Hutinel et Monod, firent deux ans plus tard le sujet d'un mémoire de Chauffard et Boidin.

Depuis, de multiples publications en ont précisé les différentes formes ; elles peuvent précéder, accompagner ou suivre la fluxion parotidienne, se manifester cliniquement par un syndrome méningé d'intensité variable ou rester complètement latente et ne s'objectiver que par l'analyse du liquide céphalo-rachidien. Souvent d'ailleurs dramatiques pour un

observateur non averti, elles sont toujours d'une bénignité parfaite et guérissent sans séquelle.

b) Les atteintes du parenchyme nerveux proprement dit, réalisant la névraxite ourlienne.

Parmi les multiples aspects que peut revêtir cette névraxite (encéphalites, méningo-encéphalites, radiculo-polynévrites), la myélite ourlienne pure est une forme inaccoutumée. Les traités classiques ne la mentionnent pas et nous n'avons pu en retrouver que quelques cas dans la littérature.

Nous nous proposons d'étudier principalement dans cette thèse cette forme rare de névraxite ourlienne. Après avoir résumé les divers travaux sur cette question, nous exposerons les diverses observations publiées, puis nous les grouperons dans une vue d'ensemble afin de voir par comparaison si les points essentiels qui découlent de leur étude cadrent bien avec les conclusions des différents auteurs qui nous ont précédé.

HISTORIQUE

Les complications nerveuses des oreillons furent connues et étudiées très tardivement.

Dans l'antiquité, Hippocrate, au cours de l'épidémie restée célèbre, de Thasos, avait signalé des atteintes testiculaires, mais l'orchite resta longtemps considérée comme la seule complication des oreillons.

Après une période de silence complet sur la question, il faut arriver à Hamilton, en 1758, pour voir signaler pour la première fois des complications nerveuses.

Au siècle dernier, Trousseau en rappelait les manifestations délirantes et ataxo-adynamiques dans des cliniques restées célèbres, mais les auteurs et les traités classiques laissent complètement dans l'ombre les complications nerveuses proprement dites.

En 1899, Huber, dans sa thèse, rassemble quatre observations de « paralysies ourliennes », celles de Joffroy (1886), de Chavanis (1891), de Revilliod (1896), enfin de Gallavardin (1898).

En 1902, Hutinel et R. Monod donnent les premières observations de méningite ourlienne simplement décelée par la ponction lombaire.

Mais c'est en 1904 que paraît le premier et important mémoire de Chauffard et Boidin sur la « Ménin-

gite ourlienne ». Dès cette époque, ces auteurs ne considèrent pas comme impossible l'hypothèse d'une névraxite primitive causée par un virus neurotrope avec localisation secondaire sur les glandes salivaires.

Ces communications ont été le point de départ d'une série de travaux :

Citons les observations de Dopter, Nobécourt, Brelet (1905), de Hutinel et Barré (1909), de Tessier, Schæffer et Massary.

Les méningo-encéphalites, elles, ont fait l'objet de la thèse de Gaillard (Montpellier) ; des mémoires de Lannois, Michaslki, de Gallavardin.

Puis ce sont les travaux de Hallé, Tixier en 1910, de Morquio (Montévidéo), Bergmark, Walgren, sur les méningo-encéphalites primitives.

En 1915 paraît à l'étranger une communication de Missimilly sur les complications nerveuses des oreillons et les myélites ourliennes vérifiées anatomiquement.

En 1919, observation de Lortat-Jacob et Hallez dans les *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* sur un cas de paraplégie ourlienne avec irritation du faisceau pyramidal, où les auteurs attirent l'attention sur le fait que plusieurs observations antérieures étiquetées polynévrites ourliennes pourraient en réalité avoir été des myélites ourliennes avec atteinte importante du neurone périphérique, la fine discrimination neurologique n'existant pas encore à cette époque.

Puis c'est en 1930 l'importante revue d'ensemble de

Weissenbach et de G. et M. Basch, qui, se basant sur une analyse de nombreuses observations, posent nettement le problème de la méningo-encéphalite ourlienne primitive.

En 1932, c'est l'ouvrage de Philibert qui, reprenant la question, y consacre un important mémoire et bouleversant les conceptions pathogéniques classiques, considère les oreillons exclusivement comme une affection des centres nerveux, suivie ou non d'une localisation glandulaire.

En 1933, en Pologne, Kuligowski fait une communication à la Société de Neurologie de Varsovie sur un cas de myélite ourlienne.

En 1934, ce sont les travaux de Mac Kaig et Voltman, de Lemierre et Pham-Huchi.

En 1935 et 1936 paraissent les importantes communications de Lamache et Dutrey sur l'aspect neurologique des oreillons et la thèse de leur élève Yvan Dufour qui étudie plus particulièrement les polynévrites ourliennes.

C'est aussi l'exposé de Lemierre, Layami et Meillaud dans le *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques.*

En 1936 encore, c'est l'observation de J. Cathala, Yvan Bertrand Bolgert et Auzepy, d'une paralysie diffuse à type extenso-progressif avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien et xautochromie.

En 1937, Lavergne (V.), de Kissel et Accoyer (H.)

publient un important ouvrage sur les bases anatomo-pathologiques de la névraxite ourlienne.

En 1938, paraissent les deux observations dont l'étude fera l'objet principal de notre thèse, celle de Lemierre et Marcel Morin sur un cas de myélite ourlienne, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, celle de Giroire, Charbonnel et Lemoine dans la *Gazette Médicale de Nantes*.

Enfin, tout récemment, en janvier 1939, Denechau, d'Angers, publiait un nouveau cas de myélite ourlienne.

Cet exposé de l'historique des complications nerveuses des oreillons montre que, si de nombreux travaux, surtout depuis 1902, ont mis en lumière la fréquence des méningites et des méningo-encéphalites ourliennes, il confirme la rareté de la myélite ourlienne dans sa forme pure, c'est-à-dire exempte de signes d'atteinte de l'encéphale ou du neurone périphérique.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rassembler et d'analyser les principales observations publiées, afin de dégager les myélites ourliennes avec participation encéphalique ou du neurone périphérique, des myélites ourliennes pures.

Nous essaierons de montrer la grande rareté de cette forme, deux observations seulement nous ont paru y correspondre, puis d'en préciser les modalités cliniques et diagnostiques.

OBSERVATIONS

Observation I

(de Lortat-Jacob et G. Hallez)

L... (François), âgé de 19 ans, marchand des quatre-saisons, entre à l'Hôpital Lariboisière, salle Grisolle, le 27 mai 1919, pour des troubles de la marche datant déjà de plusieurs semaines, mais qui, depuis quelques jours, se sont accusés de façon telle que la station debout est devenue impossible et que le malade s'écroule littéralement, dès qu'il essaie de se lever.

— L'examen du 28 mai permet de mettre en évidence une paraplégie flasque, incomplète : le malade peut encore s'asseoir sur son lit sans l'aide des membres supérieurs, mais avec une certaine difficulté cependant ; il peut encore déplacer ses membres inférieurs, mais il ne peut les élever au-dessus du plan du lit. Très léger équinisme du pied gauche, aucune force musculaire du côté des fléchisseurs et surtout des extenseurs. Toute tentative de station debout reste vaine et le malade s'affaisse si on ne le soutient pas énergiquement. Il ne peut mettre un pied devant l'autre, et il lui est impossible de se relever si on l'allonge sur le sol.

— Atrophie musculaire assez accentuée de la jambe

gauche, moins nette à la partie moyenne de la masse crurale droite.

— Aucun mouvement involontaire, pas de tremblements fibrillaires, pas de clonus du pied ni de la rotule.

— Aucun trouble de la sensibilité objective au tact, à la piqûre, au chaud, au froid ; cependant la sensibilité osseuse au diapason est émoussée, surtout au niveau des pieds et de la jambe gauche.

— La notion des mouvements passifs et des attitudes segmentaires est intacte, le malade ne souffre pas, à peine a-t-il ressenti quelques vagues fourmillements dans les jambes lorsque les troubles moteurs firent leur apparition. La pression des masses musculaires des mollets et des troncs nerveux n'est douloureuse en aucun point.

— Les réflexes périosto-tendineux des membres supérieurs sont faibles, tandis qu'aux membres inférieurs les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Les réflexes idio-musculaires du dos du pied et les médio-plantaires, ainsi que les jumeaux, sont conservés.

L'examen de la réflectivité cutanée permet de mettre en évidence l'*abolition* des *réflexes abdominaux*, l'affaissement des crémastériens, l'intégrité du réflexe anal.

Aucun réflexe de défense mais : *Signe de Babinski net à droite.* A gauche, il n'existe qu'une tendance à l'extension du gros orteil.

Aucun trouble circulatoire, sécrétoire ou trophique,

les sphincters fonctionnent normalement ; on note cependant de la *dysurie* qui réapparaît de temps en temps.

L'état général du sujet est satisfaisant ; la température oscille entre 36°9 et 37°5, mais il existe une légère bradycardie : pouls à 64 environ sans intermittence, aucun souffle cardiaque.

Appareil respiratoire normal, pas de dyspnée, ni céphalée, ni vomissements. Pas de hoquet. Vision normale, les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière.

— Une ponction lombaire ramène un liquide limpide, mais hypertendu, renfermant 0 gr. 80 d'albumine. On note une lymphocytose moyenne de 8 à 10 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Aucun germe n'a pu être mis en évidence. La réaction de Wassermann est franchement négative pour le liquide céphalo-rachidien, il en est de même pour le sang.

— Il n'existe que des modifications quantitatives des réactions électriques des muscles et des nerfs des membres inférieurs et notamment : hypoexcitabilité faradique pour le crural droit et le groupe antéro-externe des muscles de la jambe gauche ; pas de réactions longitudinales, pas de modifications qualitatives des réactions électriques.

Il s'agit donc d'une *paraplégie flasque,* qui revêt à la fois, mais incomplètement, quelques-uns des caractères des polynévrites et des paraplégies spinales.

L'étiologie en paraît d'abord des plus obscures, mais on apprend bientôt que ce malade a été atteint d'*oreillons* en mars dernier ; qu'il a été soigné pour cette raison à l'Hôpital Claude-Bernard pendant trois semaines environ et qu'il a présenté une *orchite* ourlienne assez sévère et une *dysurie* ayant nécessité le cathétérisme urétral pendant une huitaine de jours.

— On n'a pas pratiqué de P. L. à cette époque. Il ne semble pas qu'il y ait eu de syndrome méningé cliniquement appréciable. Cependant, L... a remarqué déjà à cette période que ses jambes étaient très faibles et que pendant son séjour à l'Hôpital Claude-Bernard, il lui était impossible de se tenir debout. Au moment où il a quitté cet hôpital, il marchait à peu près normalement, mais se fatiguait assez vite. Au bout de trois à quatre jours, la parésie des membres inférieurs a reparu de nouveau, sans aucune douleur, et les troubles moteurs s'aggravèrent de telle sorte que, pendant une huitaine de jours, il est obligé de rester couché.

Dans les antécédents du malade, on note une rougeole à 15 ans ; aucune autre maladie, aucune indisposition ne l'a obligé à cesser le travail. Il a deux sœurs bien portantes ; un frère est mort très jeune d'affection inconnue ; le père est mort d'affection cardio-rénale ; la mère est bien portante.

Pendant tout le mois de juin, le malade a été soumis à un traitement électrique (galvano-faradisation), aux massages, aux piqûres de strychnine à doses pro-

gressives (1 à 10 milligr. par piqûre) associée au glycérophosphate de soude.

Etant donné l'état d'hypertension permanente du liquide C.-R., plusieurs P. L. de 10 à 20 cc. ont été faites à intervalle de quelques jours : la dernière pratiquée le 2 juillet a permis de recueillir un liquide moins hypertendu mais contenant toujours une quantité d'albumine très supérieure à la normale (0,70 par litre) et présentant une lymphocytose encore appréciable.

Néanmoins, les troubles moteurs se sont vite amendés, puisque, dès le 7 juin, le malade peut faire quelques pas en s'aidant d'une canne. Il ne steppe pas, mais marche un peu en « canard » et traîne encore les pieds sur le sol.

Très rapidement, on assiste aux progrès de la marche, et le patient serait sorti seul de l'hôpital depuis une quinzaine de jours, s'il n'avait présenté un léger ictère catarrhal cholérique, avec décoloration des selles, le 30 juin, qui a disparu le 6 juillet et a évolué sans élévation de température.

— La bradycardie s'est accentuée pendant quelques jours, puis tout est rentré dans l'ordre.

Le 10 juillet, le malades se promène seul et marche de mieux en mieux. Il existe toujours un léger signe de Romberg ; pas de dysmétrie, ni d'adiadoccocinésie ; les réflexes tendineux des membres inférieurs sont toujours abolis et le signe de Babinski persiste du côté gauche.

Ce sont là les seules séquelles de cette paraplégie.

En résumé, il s'agit d'une paralysie flasque, presque uniquement motrice, survenue au cours d'une fièvre ourlienne, compliquée d'orchite ou de dysurie, ayant nécessité le cathétérisme et qui a évolué en deux étapes.

Plusieurs de ses caractères incitent à lui reconnaître une origine méningo-radiculaire, avec atteinte légère de la moelle.

L'absence de certains symptômes fondamentaux empêche de la considérer d'autre part comme une polynévrite pure.

Observation II

(de Missimilly, citée par Feilning)

Il s'agissait d'une malade qui, au cours d'oreillons, avait été atteinte de paraplégie flasque ayant laissé derrière elle une atrophie musculaire définitive de la cuisse gauche rappelant une séquelle de poliomyélite.

Observation III

(Z. W. Kuligowski,
Clinique du Professeur Orzéchowski,
Société de Neurologie de Varsovie)

Chez une petite fille de 13 ans, une semaine après l'apparition des oreillons, durant la convalescence, apparition du syndrome neurologique suivant :

Syndrome de Cl. Bernard-Horner à gauche, diplopie transitoire. Raideur de la nuque, abolition des réflexes abdominaux. Paraparésie flasque assez intense avec Babinski et Rossolimo bilatéraux. Signe de P. Marie et Foix à droite. Rétention des urines et des matières ; jusqu'à D 5, hypoesthésie douloureuse et thermique nette, moins marquée pour le tact ; dans la zone D 2 et D 4, hyperesthésie et hyperalgésie. Sensibilité profonde conservée. Réflexe pilo-moteur encéphalique aboli sur la moitié droite du tronc.

— Liquide céphalo-rachidien : tension en ponction couchée, 20 au Claude ; albumine, 0,3 p. 1000; Nonne-Apelt, + ; Pandy, ++ ; Wassermann négatif dans le L. C.-R. et dans le sang.

Ensemencements négatifs. Après la ponction, la malade a commencé à uriner spontanément ; deux jours après amélioration motrice subjective et objective toujours croissante.

Cinq semaines après le début des troubles nerveux, la malade marche. On constate encore l'abolition des réflexes abdominaux par parésie légère atteignant surtout le membre inférieur gauche. Babinski et Rossolimo nets, plus à gauche qu'à droite. Troubles de la sensibilité moins marqués. Maintenant, c'est-à-dire huit semaines après le début de la maladie, la malade se porte parfaitement bien. L'examen objectif ne met en évidence que les signes de Babinski et de Rossolimo bilatéraux.

En résumé, myélite presque pure d'origine ourlienne, accompagnée au début de la complication de

signes indiscutables d'atteinte de l'encéphale, caractérisé par un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche et une diplopie transitoire.

Observation IV

(de Mc Kaig et Woltman) (*Résumée*)

Cette observation concerne une jeune fille de 16 ans, chez qui les accidents nerveux survenus au quinzième jour des oreillons, en pleine convalescence, ont été les suivants :

Douleurs dans les régions scapulaires au début, puis paralysie flasque complète des membres inférieurs et des muscles du tronc, incomplète des membres supérieurs, *rétention d'urine,* incontinence des matières, anesthésie à tous les modes, au-dessous du deuxième espace intercostal. Le liquide céphalo-rachidien était normal. Les troubles morbides, attribués par les auteurs à une myélite transverse, ne rétrocédèrent pas et persistaient encore 7 mois plus tard.

Observation V

(de Stanley Barnes, citée par de Lavergne, Kissel et Accoyer)

Il s'agit d'une femme de 34 ans, qui présenta, après les oreillons, une quadriplégie suivie d'atrophie permanente des muscles des pieds et des mains.

La malade succomba un an plus tard à une autre

maladie et, point capital, l'examen histologique montra une atrophie de nombreuses cellules des cornes antérieures de la moelle, surtout au niveau des renflements cervical et lombaire. De plus, les nerfs correspondants étaient profondément altérés.

Observation VI
(de Dutrey)

M... Armand, 2e classe, 46e R. I., 22 ans. Entré le 20 août 1933, pour rhumatismes.

Le 6 et le 7 août : Courbature généralisée sans température, mais le malade est obligé de *pousser pour uriner* et accuse des fourmillements dans les mollets et au niveau des orteils.

Le 11 et le 12 août : Ces phénomènes ne font qu'augmenter : « Mes jambes sont engourdies et je peux à peine uriner », dit le malade, « de plus, je m'aperçois que mes doigts sont engourdis et que je suis obligé de les secouer ».

Le 15 août : Malgré cet état le sujet part en permission de 5 jours. Le voyage le fatigue beaucoup et les douleurs augmentent, surtout aux mollets. Se rendant à la messe, *dérobement brutal des jambes,* tombe à genoux (*mais pas de perte de connaissance*).

M... est alors hospitalisé par son médecin traitant pour rhumatismes.

A l'entrée : Treize jours après le début des premiers symptômes, température 37°8, pouls 110, sujet pâle et asthénique, langue saburrale, inappétence. Accuse

une impotence fonctionnelle de ses membres inférieurs et des fourmillements au niveau des membres supérieurs avec algies violents (douleurs fulgurantes), céphalée frontale, exophtalmie sans goitre.

Paralysie faciale droite avec aplatissement de la joue : atteinte du facial supérieur et du facial inférieur.

Parole normale, réflexes oculaires normaux.

Au niveau des membres inférieurs, comme des membres supérieurs, on trouve des signes d'atteinte périphérique, mais signes plus marqués à droite qu'à gauche.

1° Aux membres inférieurs : Tonicité diminuée avec diminution très nette de la force musculaire dans le domaine des extenseurs. Mouvements actifs très limités. Mouvements passifs normaux.

Troubles de la trophicité, surtout marqués à droite, avec amyotrophie légère.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Les réflexes tendineux sont abolis (rotuliens et achilléens), le cutané plantaire se fait en flexion ; les crémastériens et abdominaux sont normaux ; le médio-pubien est diminué.

S'il existe des troubles de la sensibilité subjective avec les douleurs et fourmillements, qui sont du reste, à l'heure actuelle, atténués, les troubles de la sensibilité objective se réduisent à une douleur très vive à la pression des masses musculaires, des mollets et des cuisses (la sensibilité est par ailleurs normale à tous les modes).

Troubles de la coordination, légers dans les épreuves du talon au genou, mais modification du sens de l'attitude. Pas de signe de Romberg. Marche difficile. Pieds en flexion. Steppage.

2° *Troubles des sphincters :* Avec troubles urinaires et difficulté de la miction, le malade est obligé de pousser pour uriner, à son arrivée. Mais le soir, *rétention* (on doit sonder M...), constipation.

3° Aux membres supérieurs : Atteinte moins prononcée qu'aux membres inférieurs, mais aussi inégalité d'atteinte (le membre supérieur droit est le plus touché).

Pas de signe méningé ni Kernig, ni Brudzinski. Sommeil agité.

L'examen systématique des autres appareils ne décèle aucune anomalie.

Le lendemain, au quatorzième jour de la maladie, tuméfaction douloureuse des parotides avec diminution de la sécrétion salivaire, rougeur et gonflement du canal de Sténon. Cathétérisme du canal.

En résumé : Névraxite ourlienne à forme polynévritique, avec quadriparésie flasque et paralysie faciale droite de type périphérique. La parésie est surtout accusée aux membres inférieurs où l'atteinte est inégale, plus marquée à droite qu'à gauche ; l'atteinte motrice est incomplète, mais elle s'accompagne d'hypotonicité musculaire, sans grosse amyotrophie ; d'abolition des réflexes tendineux, de douleurs à la pression des masses musculaires, d'algie spontané, de paresthésies, de fourmillements. Steppage.

L'atteinte est beaucoup plus discrète aux membres supérieurs où on retrouve la même inégalité d'atteinte.

Troubles urinaires (rétention).

L'atteinte diffuse du névraxe permet de porter le diagnostic de névraxite. L'étiologie ourlienne est signée par la fluxion parotidienne typique, la rougeur du pharynx et des amygdales, la tuméfaction du sténon, la sécheresse de la bouche, apparues au quatorzième jour de la maladie, au deuxième de l'hospitalisation.

Examens de laboratoire :

— Ponction lombaire : Albumine : 1 gr. ; 10 lymphocytes par mmc. à la cellule de Nageotte; sucre, 0 gr. 66 ; Bordet-Wassermann : négatif ; Meinicke : négatif ; benjoin colloïdal, 00000 00000 00000 ; Targowla : 00.

— La névraxite est confirmée par la dissociation albumino-cytologique dans le L. C.-R. et les oreillons par la réaction au niveau du liquide salivaire parotidien.

Le 24 août : Aggravation du syndrome polynévritique, atteinte du facial gauche (déplégie faciale nette). Pas de troubles de la musculature interne de l'œil. Orchiépididymite droite (oreillons).

Le 27 août : Disparition de la température et des ourles. Phénomènes polynévritiques stationnaires. L'apyrexie se maintient après l'installation de la déplégie faciale.

Le 1er septembre : Disparition des troubles urinai-

res ; à partir de ce jour, le malade urine normalement.

A partir du 15 septembre : Amélioration notable au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Le 20 septembre : Démarche à peu près normale, réapparition des réflexes tendineux. Oct.-nov. : Amélioration très nette. Le 6 déc. 1933 : Sortie de l'hôpital. A peu près normal au niveau des membres. Séquelle de paralysie faciale droite.

En résumé : Névraxite à forme polynévritique.

Observation VII
(de A. Lemierre et Marcel Morin)

P... Jean, âgé de 19 ans, cuisinier, est adressé à l'Hôpital Claude-Bernard, le 2 septembre 1937, avec le diagnostic d'oreillons.

Le 30 août au matin, il a remarqué au réveil une tuméfaction des régions parotidiennes. Le lendemain, il a ressenti quelques douleurs au siège des tuméfactions. Il a présenté quelques frissonnements et sa température est montée à 39°9. Dans la nuit du 31 août au 1er septembre, il a vomi à deux reprises. Le 2, il a souffert de la tête. Il s'est fait hospitaliser dans la soirée. A son arrivée, sa température atteignait 40°5.

Le 3 septembre, au cinquième jour de la maladie, le malade accusait une céphalée modérée. Les douleurs parotidiennes sont très atténuées. Le malade, un peu abattu, est très présent, répond bien aux questions. La température est de 39°8.

A l'examen, on constate : un gonflement modéré des deux parotides. Les sillons rétro-maxillaires sont effacés. A ce niveau, la peau est tendue, lisse, de coloration normale. La palpation révèle une résistance élastique et éveille la douleur, surtout au-dessous du lobule de l'oreille. Les glandes sous-maxillaires ne sont ni tuméfiées, ni sensibles. On constate une rougeur bilatérale et la turgescence des orifices des canaux de Sténon. Les testicules sont normaux. Aucun symptôme méningé ne peut être décelé. La nuque est souple, il n'y a pas de signe de Kernig. On compte 112 pulsations à la minute. Les réflexes tendineux des membres sont normaux. L'examen viscéral est négatif. La tension artérielle est de 12-3. Les urines émises spontanément sont diminuées de volume (500 cc.), ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais seulement de l'urobiline.

Dans la nuit du 3 au 4 septembre, le malade dort peu. Il ne présente ni agitation, ni délire.

Le 4 septembre : L'état général est stationnaire. La température demeure élevée : 39°5 le matin, 39°3 le soir. La tuméfaction parotidienne a diminué. Le malade accuse de la céphalée.

Cliniquement, on ne décèle aucun signe méningé, la nuque est souple, et le malade s'assoit sans difficulté. Pas de bradycardie, pouls à 106.

Dans la nuit du 4 au 5, le malade se plaint de douleurs abdominales, et signale que depuis la nuit précédente il n'a pu uriner. L'interne de garde pratique un cathétérisme vésical qui ramène 500 cc. d'urine.

Le 5 septembre : La rétention d'urine persiste et le malade est sondé à deux reprises dans le courant de la journée. Il se plaint de douleurs au niveau du testicule droit. Celui-ci est sensible au palper, mais non augmenté de volume.

Le 6 septembre : Au huitième jour de la maladie, la température est toujours élevée : 40°5 le matin, 41° le soir. Le malade est abattu, mais son aspect général demeure bon. Il n'existe ni torpeur, ni somnolence. La céphalée est atténuée. Dans le courant de l'après-midi, le malade présente un vomissement.

A l'examen, on constate que les fluxions parotidiennes ont rétrocédé. Le testicule droit, par contre, est augmenté de volume et très sensible au palper. Au toucher rectal, la prostate apparaît normale. La *rétention d'urine est persistante.* En outre, depuis 48 heures, le malade n'a pas été à la selle. On pratique alors une investigation neurologique complète.

Au niveau des membres, la force musculaire est conservée, par contre les réflexes tendineux des membres inférieurs (rotuliens et achilléens) et des membres supérieurs (styloradiaux et tricipitaux) sont abolis.

Le *réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés* et la manœuvre d'Oppenheim est positive du côté droit.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Il n'existe aucun trouble objectif des sensibilités superficielle et profonde.

Les différentes paires craniennes sont intactes.

Au niveau des yeux, ni trouble de la mobilité, ni nystagmus, ni modifications pupillaires.

La recherche des signes méningés demeure négative, la nuque est souple ; pas de signe de Kernig : pouls à 106.

Dans la nuit du 6 au 7 septembre, le malade ne dort pas, mais il ne présente ni agitation, ni délire.

Le 7 septembre : La température demeure élevée. La fluxion parotidienne a totalement rétrocédé. Le gonflement testiculaire s'est considérablement accentué.

Le malade accuse une sensation d'engourdissement dans la jambe gauche. Il ne peut toujours pas uriner spontanément. Une injection de 1 cgr. de nitrate de pilocarpine, pratiquée la veille, a été suivie de l'émission de quelques goutes d'urine.

Les symptômes neurologiques sont les mêmes que la veille. Il n'existe aucun signe clinique d'atteinte méningée.

Pouls à 112. Une ponction lombaire est pratiquée. Le liquide céphalo-rachidien, d'aspect eau de roche, s'écoule goutte à goute. Les résultats de l'analyse montrent : albumine, 0 gr. 25 pour 1000; 25 éléments par mmc (moyens mononucléaires et lymphocytes).

Le 8 septembre : La température est tombée à 37°4. Pouls à 72. Le malade pendant la nuit a eu une crise sudorale abondante. Au réveil, il se sent mieux. Le gonflement testiculaire demeure très marqué, mais au palper la glande est moins sensible. La rétention d'urine persiste et le malade doit toujours être sondé.

Au point de vue neurologique, on constate la réapparition des réflexes tendineux achilléens et la disparition du signe de Babinski du côté gauche. Par contre, les réflexes tendineux des membres supérieurs demeurent abolis. Le signe d'Oppenheim est toujours présent à droite, ainsi que le signe de Babinski.

Le 9 septembre : La température reste basse. Le gonflement testiculaire est en rétrocession. La rétention d'urine persiste. Les réflexes achilléens sont normaux. Les réflexes rotuliens sont très faibles. Le signe de Babinski a disparu. Le signe d'Oppenheim du côté droit persiste. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux demeurent abolis.

Dans le courant de la journée, le malade présente une épistaxis qui se répète la nuit.

Le 10 septembre : Le malade peut uriner spontanément. Au point de vue neurologique, mêmes constatations que la veille.

Le 11 septembre : Les réflexes tendineux sont encore faibles et le signe d'Oppenheim persistant à droite. Les réflexes stylo-radiaux sont réapparus.

Le 13 septembre : Le malade va tout à fait bien. Le gonflement testiculaire a disparu. L'examen neurologique se révèle normal.

Le malade quitte le service le 20 septembre en parfaite santé.

En résumé : Chez un jeune homme de 19 ans, présentant une parotidite ourlienne dont le diagnostic a été corroboré par l'apparition ultérieure d'une or-

chite, on a vu survenir au sixième jour de la maladie un syndrome neurologique. La rétention d'urine a été le signe révélateur. Elle s'est accompagnée d'une abolition des réflexes tendineux des quatre membres, d'un signe de Babinski bilatéral et d'un signe d'Oppenheim du côté droit.

Cet ensemble de signes permet d'affirmer l'existence d'une atteinte de la moelle. Celle-ci a été légère, comme en témoignent la conservation de la motilité et l'absence de troubles objectifs de la sensibilité. De même que la plupart des localisations nerveuses observées au cours des oreillons, elle a été passagère, puisque le principal symptôme, la rétention d'urine, s'est amendée six jours après son apparition et que les altérations de la réflectivité ont disparu avant le dixième jour.

D'autre part, la *localisation médullaire paraît avoir seule été en cause.* A aucun moment, au cours de la maladie, l'existence d'une douleur vive n'est venue traduire l'atteinte du neurone périphérique. Par ailleurs, aucun symptôme n'a permis de suspecter une localisation cérébrale.

Enfin, si le malade a présenté une céphalée modérée, l'examen clinique n'a mis en évidence *aucun symptôme méningé.* Seul le laboratoire a permis de déceler une réaction piémérienne discrète, sous forme d'une légère hyperleucocytose.

Observation VIII

(de MM. M. Giroire, Charbonnel, Lemoine)

Un cas de myélite ourlienne

(*Gazette Médicale de Nantes*, décembre 1938)

« P... Raoul, 48 ans, marchand forain, est adressé le 15 avril 1938 à l'Hôtel-Dieu (Service d'Urologie, Professeur Auvigne), pour rétention d'urine, datant de 8 jours.

L'examen urologique, pratiqué à l'entrée, donne les résultats suivants :

Urèthre : de calibre normal ; spasme de sphincter cédant au béniqué.

Vessie : atone ; se vide sans vigueur.

Prostate : de forme et de consistance normales.

Appareil génital : un seul testicule, normal à la palpation (l'autre a été enlevé chirurgicalement dans l'enfance).

Urines : claires, ne contenant ni sucre, ni albumine. L'examen local mettant en évidence aucune cause susceptible d'expliquer la rétention, le malade est transféré le lendemain dans notre service, dans le but de compléter les investigations.

A l'interrogatoire, nous apprenons que F... a fait, le 1er avril, une parotidite ourlienne typique bilatérale.

Au huitième jour de cette maladie qui semblait évoluer très normalement, alors que la fluxion parotidienne était en décroissance, le malade présente brusquement une élévation de température (39°), accom-

pagnée de douleurs abdominales, irradiant vers le scrotum. Le lendemain, il constate que son testicule (il n'en a qu'un) est augmenté de volume et douloureux à la palpation. En même temps s'installe une rétention d'urine, d'emblée totale. Pas de troubles de la marche, pas de constipation.

Dans les jours qui suivent, la température revient rapidement à la normale. La fluxion testiculaire rétrocède et disparaît. Seule la rétention urinaire persiste, nécessitant plusieurs cathétérismes évacuateurs et justifiant l'hospitalisation.

Un examen neurologique complet, pratiqué le 16 avril, permet de constater :

Aux membres inférieurs :

La force musculaire est conservée (les manœuvres du psoas, de Mingazzini et de Barré donnent un résultat normal).

Par contre, les réflexes tendineux des membres inférieurs (rotuliens et achilléens) sont anormalement vifs, surtout à gauche (sans clonus du pied ni de la rotule).

L'excitation du bord externe de la plante du pied donne à droite et à gauche, une extension nette du gros orteil (signe de Babinski).

La recherche des signes d'Oppenheim, Gordon et Schæffer est négative.

Les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis des deux côtés ; il n'existe ni réflexe de défense, ni exagération des réflexes de posture.

La sensibilité superficielle et profonde est intacte

(pas de douleur à la pression des nerfs). On note une petite amyotrophie globale des deux membres inférieurs, avec une légère hypotonie des deux quadriceps et des fibrillations musculaires visibles à la face antéro-externe des cuisses et surtout à gauche. Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. La marche et la station debout sont normales.
bout sont normales.

Les membres supérieurs sont normaux :

Pas de troubles de la motilité active et passive. Pas de modification des réflexes. Pas d'atteinte de la sensibilité superficielle et profonde.

Les différentes paires craniennes sont intactes :

La motilité oculaire est normale. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à la distance. Pas de signe cérébelleux ni vestibulaire.

La recherche des signes méningés est négative :

Pas de raideur de la nuque. Pas de Kernig. Pouls 88.

Une ponction lombaire est pratiquée le 16 avril (seizième jour de la maladie, huitième jour de la complication nerveuse).

Tension au manomètre de Claude, en position assise, 30, montant à 40 par la manœuvre de Queckenstedt. Albumine : 0 gr. 26. Glucose : 0 gr. 56. Chlorures : 7 gr. 04. Cytologie : normale. Bordet-Wassermann : négatif. Benjoin colloïdal (réaction simplifiée) : normal.

L'examen du sang montre : Urée : 0 gr. 48. Bauer-Hecht : + + — —. Jacobsthal : + + + +. Wassermann : — — — — Kahn : — — — —.

Une sonde à demeure est mise en place et le malade absorbe journellement 1 gr. 50 d'uroformine. Les symptômes vésicaux se modifient assez rapidement : le 25 avril, après ablation de la sonde, il peut uriner spontanément.

Le 15 mai, il quitte l'hôpital : les mictions sont régulières, les réflexes tendineux et cutanés sont redevenus normaux. Seul, persiste un signe de Babinski à gauche.

En résumé : un homme de 48 ans, ancien spécifique, présente au huitième jour d'une parotidite ourlienne typique, une orchite et un syndrome nerveux caractérisé par :

Rétention d'urine (signe révélateur),

Exagération des réflexes rotuliens et achilléens, surtout à gauche,

Signe de Babinski bilatéral,

Abolition des réflexes abdominaux et crémastériens.

Ces signes neurologiques permettent d'affirmer l'atteinte de la moelle, atteinte légère (en l'absence des troubles moteurs et sensitifs), mais indubitable.

Cette myélite est la *seule localisation nerveuse constatée,* tout au moins à l'épqoque où nous avons examiné le malade (du 8e au 20e jour de la complication). Nous n'avons pu, en effet, déceler *aucune réaction méningée* clinique ou biologique, ni aucun symptôme neurologique permettant de soupçonner une localisation cérébrale ou radiculo-névritique de la maladie.

Cette myélite, comme la plupart des complications nerveuses des oreillons, s'est amendée rapidement :

La rétention d'urine a disparu en 18 jours. Les autres signes nerveux étaient très atténués le 11 mai, à la sortie de l'hôpital; seul, persistait à cette date un signe de Babinski à gauche; (le malade, perdu de vue, n'a malheureusement pas pu être réexaminé depuis).

« La nature ourlienne de cette myélite nous semble ne pouvoir être mise en doute. L'existence de réactions syphilitiques partiellement positives dans le sang n'infirme en rien ce diagnostic. La négativité du liquide céphalo-rachidien et la guérison spontanée en quelques jours (nous n'avons aucune illusion sur la valeur curative de notre thérapeutique) auraient suffi à écarter l'hypothèse d'une myélite syphilitique, si nous avions gardé la moindre arrière-pensée à ce sujet. »

Observation IX

(de Dénéchau, d'Angers)

(*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 janvier 1939, page 31). — Un cas de myélite ourlienne. — Sclérose médullaire, consécutive évoluant depuis plus de quatre ans.

Mlle R... Andrée, femme de ménage, fille d'un père alcoolique et l'aînée de neuf enfants vivants, dont deux nettement arriérés et deux autres morts, l'un d'accidents nerveux étiquetés méningite, n'accuse personnellement qu'une rougeole anodine vers 7 ans et une

tuméfaction de la face vers le même âge, étiquetée oreillons, fait à noter, mais non certain.

Or, en mai 1933, au milieu d'une épidémie d'oreillons, elle est prise brusquement de douleurs au niveau de la parotide gauche qui est tuméfiée, puis 48 heures après de la parotide droite, enfin de la sous-maxillaire du même côté, celle-ci à un moindre degré.

Toutes ces localisations semblent incontestables; la température atteint 39° et elle doit rester alitée, puis au repos pendant une grande semaine.

C'est 15 jours plus tard, soit au 25e jour après le début de la première fluxion glandulaire, qu'elle ressent assez subitement un malaise général avec céphalée et nausée sans vomissement et après 48 heures, une impotence absolue du membre supérieur gauche, qu'elle est obligée de soulever de la main droite.

Presque immédiatement les membres inférieurs se prennent, incomplètement d'ailleurs : ils sont engourdis. Elle peut, tout au plus, se traîner en se tenant aux meubles.

Enfin, elle ne sent plus le besoin d'uriner et fait un peu de rétention vésicale.

Elle n'accuse par contre *aucune douleur*. La face, les nerfs de l'œil sont indemnes et il semble que les réflexes rotuliens et achilléens aient été diminués, sans que nous puissions l'affirmer.

Ces troubles s'atténuent lentement, la marche reste difficile, la main inhabile pendant plus de deux mois, et ce n'est qu'après trois mois que cette jeune fille se

considère comme guérie, ayant encore pourtant une certaine maladresse de la jambe gauche.

Pendant 8 à 9 mois, elle sera bien, lorsque sans raison une nouvelle poussée survient : elle dure six mois, et pendant deux ans elle se croira encore guérie. En 1936, troisième paroxysme atteignant les deux membres supérieurs. Elle est adressée au Docteur Giroire, de Nantes, qui l'hospitalise, pratique une ponction lombaire, jamais tentée jusque-là.

Elle donne les résultats suivants : pression dans la position assise : 40 au manomètre de Claude. Queckenstead Stookey : normal. Albumine : légèrement augmentée à 0,25. Glucose : largement conservée à 0,77. Deux lymphocytes par champ. Wassermann et benjoin colloïdal : négatifs.

Il conclut à une *sclérose diffuse du système nerveux à germe neurotrope inconnu.*

En 1937, les troubles s'aggravent, elle n'arrive à marcher qu'avec peine, elle a une certaine difficulté pour uriner, les membres supérieurs sont lourds et inhabiles, facilement engourdis. C'est alors, 2 novembre 1937, qu'il m'est donné de l'examiner.

Il s'agit d'une femme robuste, au facies un peu coloré. Elle se plaint d'une raideur des membres inférieurs, surtout du droit, l'empêchant de marcher; d'une maladresse avec également rigidité des deux mains, surtout de la droite; de paresthésie au niveau de cette dernière : fourmillements, sensations anormales; enfin parfois d'une certaine *gêne à la miction,* il faut *pousser pour uriner.*

Or, objectivement, il n'existe ni paralysie, la force musculaire étant conservée, ni atrophie musculaire, mais une spasticité notable des deux membres inférieurs, surtout du droit et du membre supérieur du même côté.

Les *réflexes rotuliens* et *achilléens sont exagérés, avec tendance* au *clonus,* les *plantaires sont* en *extension, les abdominaux abolis,* le réflexe anal très diminué et ne répondant pas à toutes les excitations.

Quant aux membres supérieurs, s'ils sont moins raides, leurs réflexes radio-fléchisseurs, cubito-pronoteurs, sont également vifs, les mouvements inhabiles, et il existe un léger degré de dysmétrie, la main droite ne pouvant prendre l'index gauche tenu en l'air.

Il n'y a pourtant pas de signes cérébelleux, pas de signe de la sensibilité superficielle, mais diminution de sens stéréognostique aux mains et des attitudes segmentaires des orteils.

Les yeux semblent normaux comme motricité, milieux transparents, membranes profondes; il n'existe aucune modification du champ visuel, pas de scotome, pas de nystagmus, les pupilles sont égales et réagissent normalement; pas de troubles des mouvements associés. Les oreilles sont également normales. Il n'existe pas de trouble du vertige voltaïque. Une ponction lombaire proposée est refusée d'une façon absolue.

En somme :

Paraplégie spasmodique avec spasticité moindre, mais certaine, des membres supérieurs, atteinte légère des réservoirs, dysmétrie possible, parathésie s'exa-

gérant par poussées assez éloignées, s'atténuant dans leur intervalle.

Le diagnostic premier porté fut celui de sclérose en plaques, peu probable cependant par l'absence de troubles oculaires, de tremblements, de nystagmus et aussi par la négativité du benjoin colloïdal.

La syphilis ne pourrait être en cause ; toutes les réactions du sang répétées à plusieurs reprises, ainsi que celles du liquide céphalo-rachidien, étant négatives, l'auteur s'est rallié au diagnostic du docteur Giroire : « Sclérose diffuse du système nerveux, à maximum médullaire », affection organique au plus haut chef et à évolution clinique assez spéciale, avec ses paroxysmes assez courts, mais marqués par des troubles moteurs intenses et ses périodes de sédation prolongée.

« Un premier fait nous paraît certain : c'est que, malgré les périodes d'accalmie, incomplète d'ailleurs, malgré la prédominance gauche des troubles moteurs à la première poussée, et droite aux poussées ultérieures, malgré la diminution des réflexes rotuliens d'abord, puis leur exagération plus tard, il ne s'agit pas d'*une même maladie intéressant la moelle* et *les voies pyramidales, l'extension de l'orteil constamment trouvée en étant la preuve.*

Un second fait est non moins sûr : c'est que tout cela est apparu au *décours d'oreillons typiques.* Comment ne pas établir un rapport de cause à effet entre l'état actuel et l'infection ourlienne qui en a été le point de départ ? »

ETUDE CLINIQUE

Telles sont les diverses observations publiées de myélites ourliennes; il convient maintenant d'en faire une analyse d'ensemble, afin d'en dégager les caractères particuliers.

1° Apparition des symptômes neurologiques par rapport aux oreillons.

Nous voyons que dans les observations I, VII, VIII, les signes nerveux apparaissent *à la période d'état des oreillons, en pleine parotidite ;* la date est mal précisée pour l'observation I, elle est très nette pour les observations VII (6e jour) et VIII (8e jour).

Dans toutes les autres observations (III, IV, V, IX) les signes nerveux apparaissent dans la convalescence des oreillons.

Dans une seule observation (VI) le début des oreillons se fait par des troubles urinaires et de la démarche.

2° Troubles vésicaux

Ils sont apparus *en même temps* que les signes nerveux. Dans tous les cas, ils ont été caractérisés, soit par de simples troubles de la miction, dysurie (obser-

vations I, IX), soit plus souvent par de la *rétention d'urine* (observations III, IV, VI, VII, VIII).

En outre, dans quelques cas, il y a eu en même temps incontinence des matières (observations III, IV).

L'*orchite* est, elle aussi, constante (observations I, VI, VII, VIII).

3° Symptômes nerveux

1) *Signes d'atteinte médullaire.*

Dès l'abord, il faut noter que si dans un cas, (observation IX) ils ont été *bruyants,* avec signes généraux marqués, atteinte presque simultanée des membres supérieurs et inférieurs, troubles urinaires, dans les autres cas, au contraire, ils ont été extrêmement *discrets* (observations I, VII, VIII).

II) *Réflexes.*

a) *Les réflexes tendineux* sont abolis dans presque toutes les observations (observations I, II, III, IV, VI, VII).

Ils sont exagérés dans les observations VIII et IX.

b) Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis dans les observations I, III, VIII, IX.

Normaux dans les observations VI, VII.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion dans l'observation VI.

Au contraire, il existe un *signe de Babinski* dans les observations I (à droite), III (bilatéral), VII (bilatéral) VIII (bilatéral) VIII (bilatéral) IX (bilatéral).

III) *Symptômes associés.*

a) Nous avons pu constater dans le cas rapporté par Kuligowski à la Société de Neurologie de Varsovie (observation III), que le malade a présenté au début de la complication nerveuse, outre des signes d'atteinte pyramidale, un syndrome de Claude Bernard Horner gauche et une diplopie transitoire attestant l'atteinte légère, mais indiscutable de l'encéphale.

b) D'autre part, dans les observations publiées par MM. Lortat Jacob et Hallez (observation I), Lamache et Dutrey surtout (observation VI), l'atteinte du neurone périphérique ne fait aucun doute, comme le montrent l'atrophie musculaire, les réactions électriques, les douleurs musculaires (observation VI).

c) L'aspect de sclérose diffuse à maximum médullaire de l'observation IX, permet de l'écarter aisément des myélites pures.

d) Enfin les cas rapportés par Mac Kaig et Woltman, (observation IV), Stanley Barnes (observation V), Missimilly (observation II) ont trait à des myélites vérifiées anatomiquement, mais il y avait atteinte prédominante des cellules des cornes antérieures de la moelle.

D'autre part, ils se sont accompagnés d'atrophie musculaire permanente de la cuisse gauche (observation II, Missimilly), des mains et des pieds (observation V, Stanley Barnes).

IV) *Réaction méningée clinique.*

Elle n'a existé dans aucune des observations citées.

4° Evolution — Pronostic

L'évolution de la complication a été favorable dans les observations VII et VIII où la guérison s'est faite rapidement en 10 à 20 jours sans aucunes séquelles.

Elle s'est faite aussi sans séquelles mais plus lentement à cause des troubles nerveux périphériques dans les observations I (cinq mois) et VI (quatre mois), enfin dans l'observation III (six semaines).

L'évolution a été au contraire défavorable dans les observations II (atrophie définitive de la cuisse gauche) IV, Mac Kaig et Voltman (paralysie flasque persistante au niveau des membes inférieurs et des muscles du tronc) et V Stanley Barnes (quadriplégie suivie d'atrophie permanente des mains et des pieds).

Enfin l'observation IX montre qu'il s'agit d'une sclérose diffuse à maximum médullaire, évoluant par poussées, avec un pronostic ultérieur redoutable.

Il faut rapprocher de ces derniers cas l'observation de Cathala J., Bertrand Yvan, Bolgert et Auzepy, sur une paralysie diffuse à type extenso progressif avec dissociation albumino-cytologique et xantho-chromie du liquide céphalo rachidien au cours des oreillons. Mort par asphyxie. L'autopsie pratiquée montra qu'il ne s'agissait pas d'une myélite.

En résumé : nous remarquons que seules les observations VII (Lemierre et M. Morin) et VIII (Giroire, Charbonnel et Lemoine) représentent des *myélites pures,* alors que les autres présentent des symptômes as-

sociés, encéphaliques (III), ou témoignant de l'atteinte du neurone périphérique (I, VI). (Dans l'obs. VI en particulier, le syndrome polynévritique est prédominant).

Ces deux observations sont entièrement superposables :

Même date d'apparition de la complication, en pleine période d'état de la parotidite ourlienne; au 6e jour de cette parotidite chez le malade de MM. Lemierre et Morin; au 8e jour, chez celui de MM. Giroire et Charbonnel.

Dans les deux cas existe une orchite concomitante.

La rétention d'urine a été également dans les deux observations, le signe révélateur de la complication nerveuse.

Enfin, les auteurs insistent également sur :

La discrétion des signes d'atteintes médullaire.

L'absence de symptômes permettant de soupçonner l'atteinte du neurone périphérique, de l'encéphale ou du mésocéphale.

L'absence de signe clinique de réaction méningée.

Une seule différence à signaler, la légère leucocytorachidienne (25 éléments par mm3) présentée par le malade de MM. Lemierre et Morin, celui de l'observation VIII étant normal. L'époque tardive à laquelle a été pratiquée la ponction lombaire pour ce dernier malade (au 8e jour de la complication) peut suffire à expliquer cette légère discordance.

CONCLUSIONS

I. — La myélite est une complication nerveuse très rare des oreillons.

II. — Elle survient généralement à la période d'état de la parotidite.

III. — Elle s'accompagne presque constamment d'une rétention d'urine, qui constitue fréquemment le signe révélateur de la complication.

IV. — Les signes d'atteinte médullaire qui la caractérisent sont généralement frustes.

V. — Il n'existe le plus souvent aucun signe clinique de réaction méningée.

VI. — Elle constitue généralement un cas favorable susceptible de guérir spontanément et rapidement sans séquelles.

Vu :
LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

1° Cathala J., Bertrand (Yvan), Bolgert et Auzépy. — Paralysie diffuse à type extenso-progressif avec dissociation albumino-cytologique et xanthrochromie du liquide céphalo-rachidien au cours des oreillons. Mort par asphyxie. Examen anatomique. (*Bull. et Mém. de la Sté Médicale des Hôpitaux,* janv. 1936, p. 33.)

2° A. Chauffard et Boidin. — Deux cas de méningite lymphocytique dans les oreillons. (*Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris,* 25 mars et 6 mai 1904.)

3° Chavanis. — *Loire Médicale,* 1889; *Bull. Médical,* 1891, n° 89.

4° Denechau (d'Angers). — Un cas de myélite ourlienne, sclérose médullaire consécutive, évoluant depuis plus de 4 ans. (*Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris,* 1929, page 26.)

5° Dutrey. — Aspect neurologique des oreillons. (*Revue du Service de Santé Militaire,* juillet 1936.)

6° Dufour (Yvan). — Contribution à l'étude des manifestations nerveuses ourliennes et particulièrement des polynévrites. (*Thèse,* Paris, 1935.)

7° Gallavardin. — Polynévrite ourlienne au cours de la grossesse. (*Lyon Médical,* 1898, n° 39).

7° *bis* Giroire, Charbonnel et Lemoine. — Une complication rare des Oreillons : « La myélite ourlienne ». (*Gazette Médicale de Nantes,* décembre 1938, n° 12, page 555.)

8° Herber. — La paralysie ourlienne. (*Thèse,* Paris 1899.)

9° Joffroy. — Paralysie ourlienne. *Progrès Médical,* 1887. (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* 10 février 1887, article 17 096.)

10°.McKaig et Woltmann. — Neurologie complications of epidemic parotidis. Report of a case myélitis. (*Arch. of Neurology and Psychiatry,* n° 4, avril 1934, p. 794.)

11° Kuligowski (Clinique du professeur Orzechowski). — Un cas de myélite ourlienne. (*Société de Neurologie de Varsovie.* Séance du 24 mai 1933, et *Bull. de la Sté de Neurologie,* 1933, p. 485.)

12° Lavergne (V. de), Kissel (P.), et Accoyer (H.). — Les bases anatomo-pathologiques de la névraxite ourlienne. (*Annales de Médecine,* nov. 1937, p. 528.)

13° Lamache et Dutrey. — Oreillons et complications nerveuses. (*Bull. et Mém. de la Sté Médicale des Hôp.,* 1935, p. 1770.)

14° Lemerre, Layami et Meillaud. — *Journal de Méd. et de Chir. Pratiques,* 1935. p. 168 à 178.

15° Lemierre-Lièvre et Phamhuchi. — Encéphalite ourlienne et méningite. (*Bull. et Mém. de la Sté Médicale des Hôp. de Paris,* 1934, p. 109.)

16° Lemierre et Marcel Morin. — Sur un cas de myélite ourlienne. (*Bull. et Mém. de la Sté des Hôp. de Paris,* avr. 1938, p. 527.)

17° Lortat-Jacob et Hallez. — Un cas de paraplégie ourlienne avec participation radiculo-méningée et signes d'irritation du faisceau pyramidal. (*Bull. et Mém. de la Sté Médicale des Hôp.,* 1919, p. 719.)

18° Missimily, cité par Feiling. — Mumps. (*A critical Review. Quarterly. Journal of Medicine,* 255, avril 1915.)

19° Revilliod. — Paralysie ourlienne. (*Revue Médicale de Suisse,* 1896, n° 12.)

20° Van Bogaert et Meunier. — Syndrome mésocéphalique aigu, au cours des oreillons. (*Bull. et Mém. de la Sté Médicale des Hôpitaux de Paris,* 1938, page 896.)

21° Warrington. — Acute generalised infective paralysis in Adult. (*Clinical Journal,* 43; 13 mai 1914, p. 296.)

22° Weissembach R. et G. et M. Basch. — La méningite et la méningo-encéphalite ourliennes primitives. (*Annales de Médecine,* janvier 1930, 1 à 38.)

IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE